FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1923-1924 **2e Série.** **N° 275**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

MENTION « MÉDECINE »

PAR

Milintié VASSILIEVITCH

Né le 5 Mai 1897, à OPORNITZA (Serbie)

Examinateurs de la These :

MM. LAMBERT, professeur..... *Président*

ROBERT, professeur..... *Juges.*

PERRIN, agrégé..... *Juges.*

MATHIEU, agrégé..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANCIENNE IMPRIMERIE VAGNER, RUE DU MANÈGE, 3

—

1924

FACULTE DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1923-1924 2e Série. N° 275

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

MENTION « MÉDECINE »

PAR

Milintié VASSILIEVITCH

Né le 5 Mai 1897, à OPORNITZA (Serbie)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la These :

MM. LAMBERT, professeur..... *Président.*
ROBERT, professeur.....
PERRIN, agrégé..... *Juges.*
MATHIEU, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANCIENNE IMPRIMERIE VAGNER, RUE DU MANÈGE, 3

1924

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. Spillmann, O ✲, I ✪.
Assesseur : M. P. Simon, ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. Gross, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. Nicolas, ✲, I ✪ ; Prenant, ✲, I ✪ ; F. Gross, O ✲, I ✪ ; Herrgott, O ✲, I ✪ Weiss, O ✲, I ✪.

Professeurs

Chimie médicale et toxicologie	M. Garnier. I ✪.
Hygiène	M. E. Macé, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. P. Simon, ✲, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. P. Vuillemin, ✲, I ✪.
Médecine légale	M. P. Parisot, O ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. P. Haushalter, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. L. Hoche, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. G. Etienne, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. A. Vautrin, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. Spillmann, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile	M. R. Fœlich, ✲, I ✪.
Physiologie	M. M. Lambert, ✲, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. Fruhinsholz, ✲, I ✪.
Histologie	M. R. Collin, ✲, I ✪.
Anatomie descriptive	M. M. Lucien, ✲, I ✪.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. Jacques, ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. P. André, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. G. Michel, ✲, I ✪.
Pathologie interne et clinique médicale propédeutique	M. L. Richon, ✲, I ✪, agrégé libre.
Physique	M. Dufour, ✲, I ✪.
Chimie médicale	M. H. Robert, I ✪.

Chargés de cours complémentaires

Accouchements (Cours théorique)	M. S. Remy, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. M. Perrin, ✲, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. M. Perrin, ✲, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. Parisot, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. Parisot, O ✲, I ✪, agrégé
Pathologie externe	M. A. Binet, I ✪, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. A. Binet, ✲, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. L. Caussade, A ✪, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. P. Jeandelize, A ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. R. Lalanne, I ✪.
Cours d'hydrologie	M. M. Perrin, ✲, I ✪, agrégé.
Médecine opératoire	M. M. Barthélemy, ✲, I ✪, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. Lamy, I ✪, agrégé.
Education physique	M. P. Mathieu, A ✪, agrégé.

Agrégés en exercice

M. M. Perrin, ✲, I ✪.
M. G. Thiry, ✲, I ✪.
M. J. Parisot, O ✲, I ✪.
M. P. Mathieu, A ✪.
M. L. Job, ✲, I ✪.
M. P. Jeandelize, A ✪.
M. L. Caussade, A ✪.
M. Barthélemy, ✲, I ✪.
M. Lamy, I ✪.
M. Mutel, ✲, A ✪.
M. Watrin ✲, , I ✪.
M. Hamant, I ✪.
M. Cornil, I ✪.
M. de Lavergne, I ✪.

Agrégés libres

MM. Février, G O ✲, I ✪ ; G. Gross, ✲, I ✪ ; S. Remy, I ✪ ; Busquet, I ✪ ; Binet, I ✪ ; Fairise, A ✪,

M. A. Pacaud, I ✪, Secrétaire.
M. F. Lambert des Cilleuls, ✲ ⛪, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

trop tôt enlevé à mon affection

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

ET A MA MÈRE

faible témoignage d'affection et de reconnaissance

A MES PARENTS

A TOUS MES CAMARADES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR LAMBERT

Professeur de Physiologie

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT

Professeur de Chimie biologique

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PERRIN

Chargé de Clinique des Maladies tuberculeuses

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

P. MATHIEU

AVANT - PROPOS

Arrivé au terme de nos études et sur le point de quitter, non sans quelque regret, notre vie d'étudiant, nous sommes très heureux de pouvoir exprimer ici, publiquement, notre reconnaissance à tous ceux qui, dans une certaine mesure, ont contribué à notre éducation et à notre instruction médicale. Nous avons puisé auprès de nos maîtres dévoués, à la Faculté et dans les Hôpitaux, des enseignements précieux dont nous tirerons bien souvent profit au cours de notre carrière médicale. Nous leur adressons à tous l'expression de notre reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de remercier tout particulièrement M. le Professeur LAMBERT, *qui a bien voulu accepter de présider notre thèse.*

Nous prions également M. le Professeur PERRIN, *d'agréer l'assurance de notre profonde gratitude. Il ne nous a ménagé, au cours de notre travail, ni son temps, ni ses conseils.*

Nous remercions bien vivement MM. les Professeurs ROBERT *et* P. MATHIEU *de l'amabilité avec laquelle ils ont consenti à faire partie de notre jury.*

Nous tenons particulièrement à exprimer notre gratitude envers ce pays très ami, la France, qui a

été notre seconde Patrie pendant l'invasion de notre pays en 1915-18.

Nous sommes très heureux de pouvoir exprimer ici notre gratitude envers nos amis Français en leur disant que le plus agréable devoir de notre vie, sera d'être un pionnier très actif des idées françaises et de leur influence en Serbie.

Que tous nos camarades d'études, Français, Luxembourgeois, Grecs et Serbes, veuillent bien accepter ici l'expression de notre bien sincère amitié et l'assurance de notre meilleur souvenir.

INTRODUCTION

En entreprenant ce travail, nous n'avons pas eu la prétention de traiter un sujet nouveau. C'eût été une tâche devant laquelle notre jeune expérience eut été sans doute impuissante. Nous avons seulement pensé que, dans une question aussi vaste, on pourrait encore faire œuvre utile et notre plus douce satisfaction, comme aussi notre meilleure récompense, serait d'avoir pu ajouter une petite pierre, si modeste soit-elle, à l'édifice déjà commencé.

Dans cet ouvrage, nous nous proposons d'adopter l'ordre suivant :

Dans un premier chapitre, nous exposerons l'historique et les théories émises par différents auteurs au sujet de l'hypotension présentée par les tuberculeux.

Dans un second chapitre, nous donnerons la technique et les résultats de nos recherches personnelles, en apportant à l'appui les observations d'un certain nombre de maladies plus ou moins longtemps suivies.

Dans un troisième chapitre, nous essayerons de montrer que, si chez certains tuberculeux on rencontre

une tension artérielle normale, il s'agit là, en réalité, d'une exception liée généralement à un état particulier de ces malades.

Enfin, nous terminerons par les considérations cliniques générales qui se dégagent de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET THÉORIES

I. Historique. — L'hypotension artérielle chez les tuberculeux a été constatée par un certain nombre d'auteurs et, parmi ceux-ci, il faut faire une place à part à Potain, Papillon, P. Teissier, Marfan. En règle générale, tous sont d'accord pour admettre que la tension artérielle est abaissée dans la tuberculose pulmonaire, dans des limites plus ou moins variables.

Potain, dans son étude sur la « Pression artérielle à l'état normal et pathologique » classe la tuberculose parmi les maladies à pression basse. Il donne, comme moyenne, de nombreuses mesures effectuées à l'aide de son sphygmomanomètre, le chiffre 12,5, chiffre qui peut varier suivant le degré de l'affection et d'autant plus bas qu'elle est plus ancienne. « Mais l'hypotension, dit-il, existe et se fait déjà connaître dès la première période de la maladie, si bien qu'il n'y a guère de tuberculeux, si près soit-il du début de son affection, dont la pression ne soit déjà très notablement abaissée. »

Papillon, dans sa thèse, Marfan, dans un article du *Traité de Médecine* de Charcot et de Bouchard, en arrivent aux mêmes conclusions. En compulsant, dit le premier, les très nombreuses observations de tuberculose pulmonaire recueillies, depuis plusieurs années, dans le service de clinique médicale de la Charité, nous avions été frappé, depuis longtemps, d'un détail que nous retrouvons dans presque toutes : la faiblesse relative de la pression artérielle. Au lieu d'être de 15 à 18 centimètres de mercure (normale chez l'adulte), cette pression est presque toujours inférieure à 13 ou 12; quelquefois même elle descend au-dessous de 10 centimètres de mercure.

D'après P. Teissier, la tuberculose est une maladie à pression basse, sur les confins des maladies à pression très basse, comme la maladie d'Adisson.

Marfan, de son côté, déclare avoir fait la même constatation à la suite de recherches faites sur la tension artérielle des tuberculeux et fait remarquer que l'abaissement de la tension s'observe dès le début du mal, si bien, dit-il, que nous avons pu nous demander si ce phénomène n'était pas antérieur à la maladie et ne constituait pas un élément de prédisposition.

Dans un article intéressant de la *Revue de Médecine*, publié en 1907, Marfan a repris la question et signalé à nouveau l'existence et la signification de cette hypotension dans la tuberculose pulmonaire.

Du reste, disons-le tout de suite, ce n'est pas seulement dans la tuberculose pulmonaire que l'hypotension artérielle a été observée. Potain et Teissier

l'ont rencontrée dans la tuberculose intestinale; Lamy, dans la tuberculose pleurale et pleuro-péritonicale. On l'a signalée également dans la néphrite bacillaire, et ce fait présente un intérêt particulier pour le diagnostic, la plupart des autres néphrites étant, au contraire, hypertensives.

A côté des noms cités ci-dessus, il faut mettre ceux de Bouchard et Balthazard, de Grancher et de Barbier qui mentionnent, à leur tour, la diminution de la pression artérielle constatée à différentes périodes de l'évolution de la maladie, aussi bien dans les débuts de l'affection qu'à un stade avancé.

Boschi, avec l'appareil de Gartner, Batistessa, avec l'appareil de Riva-Rocci, se sont livrés également à des études sur la pression artérielle chez les tuberculeux et sont arrivés à peu près aux mêmes conclusions que les auteurs français.

Aux noms précédents nous pourrions ajouter ceux de Strandgard et d'Emerson.

Strandgard, après l'examen de très nombreux malades (336 hommes et 286 femmes) a trouvé que la moyenne de la pression artérielle a 124 millimètres. La moyenne variait aussi selon les différentes périodes de la maladie.

Emerson, à la suite de ses recherches sur près de 200 tuberculeux, est arrivé à faire la même constatation. D'après lui, l'hypotension existe d'une manière générale chez les tuberculeux et elle est d'autant plus marquée que la maladie est plus avancée, mais elle se trouve, dès le début, dans les cas avec toxémie profonde.

Jumelais, Reynaud, Mariani, émettent à peu près de mêmes avis.

Comme on le voit, tous les auteurs qui ont étudié la tension artérielle dans la tuberculose sont unanimes à reconnaître, qu'à part quelques exceptions tenant à un état particulier des sujets, comme nous le verrons plus tard, cette affection s'accompagne habituellement d'un abaissement plus ou moins marqué de cette tension.

Nous aurions pu citer encore bien d'autres auteurs qui ont étudié ou au moins signalé ce fait. Mais nous nous arrêterons aux noms des auteurs précédents dont les travaux sont plus particulièrement connus et dont l'auorité est indéniable et nous passerons en revue les différentes théories émises sur la pathogénie de l'hypotension artérielle chez les tuberculeux.

II. Théories. — Ces théories sont nombreuses et il n'y a pas lieu de s'en étonner, étant donné la répercussion générale que peut avoir sur l'organisme la tuberculose. Nous nous contenterons simplement d'en exposer ici les principales et nous les rangerons sous les chefs suivants :

Anémie et diminution de la masse du sang;

Action des masses tuberculeuses sur le pneumo-gastrique;

Troubles de la circulation pulmonaire;

Modification de la nutrition et de l'état général.

Voyons d'abord le rôle que font jouer les auteurs aux toxines tuberculeuses et à la fièvre :

« Dans les maladies fébriles, d'après Potain, il y a

deux influences distinctes, l'une qui tend à augmenter la pression, c'est le mouvement fébrile; l'autre, au contraire qui, dès le début, tend à l'abaisser. Or, si l'on remarque que la maladie infectieuse par excellence, la fièvre typhoïde est celle où l'abaissement de la pression est le plus accentué, il devient bien vraisemblable que l'état infectieux en est la véritable cause. Il est, d'autre part, une maladie infectieuse entre toutes, où le mouvement fébrile est souvent absent et qui, cependant, abaisse la pression davantage et plus constamment que toutes les autres, c'est la tuberculose. »

Papillon, dans sa thèse, envisage aussi l'action possible des toxines tuberculeuses sur la pression artérielle : « Grâce à la tuberculine de Koch et à l'emploi qui en fut fait dans un but thérapeutique, nous savons ce que les toxines du bacille de Koch produisent sur l'appareil circulatoire : on observe d'une façon à peu près constante l'abaissement de la pression artérielle. Sous l'influence des toxines, il se produit une atonie générale du système circulatoire qui suffit amplement à expliquer l'abaissement de la pression artérielle.

R. Yovanovitch, dans sa thèse inspirée par le Professeur agrégé, M. Perrin, envisage une triple action des toxines tuberculeuses. Quant à leur mode d'action, il envisage trois mécanismes, savoir : *a*) l'action des toxines sur les centres vaso-moteurs; *b*) leur action sur l'ensemble des centres du système nerveux organo-végétatif, en déterminant des états hyperparasympathicotoniques où figure, entre autre,

le symptôme hypotension; c) leur action sur les glandes endocrines avec des syndromes neuroglandulaires consécutifs.

a) *Action sur les centres vaso-moteurs.* — Elle consisterait dans l'action paralysante des centres vaso-constricteurs et dans l'action irritative des vaso-dilatateurs (51). Il nous semble qu'il serait assez difficile de concevoir une telle électivité pour des centres vaso-moteurs, et cette dissociation d'action aussi différenciée sur les constricteurs et dilatateurs. Il paraît plus logique de comprendre l'action sur des vaso-moteurs, non comme une action isolée, élective, mais comme un élément de l'action des toxines sur tous les centres organo-végétatifs. Ceci nous amène à envisager le deuxième mécanisme;

b) *Action sur l'ensemble des centres sympathiques.* — Cette hypothèse est beaucoup plus plausible, surtout quand on prend en considération les résultats du réflexe oculocardiaque et des épreuves pharmacodynamiques. En effet, ils nous ont conduit, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, à reconnaître la grande fréquence de l'hyperparasympathicotonie. Or, dans les cas de ce syndrome, nous avons constaté que l'hypotension est de règle. Ceci nous amène donc à considérer l'hypotension chez des tuberculeux comme une des expressions de leur hyperparasympathicotonie elle-même, sous la dépendance de l'action des toxines tuberculeuses. Celles-ci agiraient, soit en paralysant les centres sympathiques thoraco-lombaires donc par l'intermédiaire d'une hyposympathique, soit en excitant directement les centres parasympa-

thiques, soit, enfin, par une action mixte. Ces hypothèses ne sont pas à rejeter. Nous connaissons déjà l'action irritative sur des centres parasympathiques, des toxines scarlatineuses, et l'action paralysante de la diphtérie, etc... Cette question d'irritation ou de paralysie n'est sans doute pas seulement en rapport avec l'intensité du virus, mais encore et plutôt avec les qualités de celui-ci. Par conséquent il n'est pas impossible que les toxines tuberculeuses soient douées de propriétés neurotropiques, dans le cas particulier parasympathicotropiques, qui détermineraient l'hyperpasympathicotonie avec l'hypotension artérielle. Si la majorité des cas trouve une explication suffisante avec cette pathogénie, il y en a d'autres qu'elle ne satisfait pas. Ce sont ceux qui présentent une hypotension prononcée, coïncidant avec l'hypotonie du système organo-végétatif, et ceux dans lesquels l'hypotension coexiste avec l'hypersympathicotonie. Par conséquent, le mécanisme de l'hypersympathicotonie n'explique pas tout et l'action des centres nerveux n'est pas la seule.

C'est ici qu'il faut encore invoquer l'intervention du système endocrinien, et en particulier des surrénales et du corps tyroïde;

c) *Action des toxines sur les glandes endocrines.* — Nous n'avons pas l'intention de traiter la question des troubles endocriniens au cours de la tuberculose pulmonaire. Qu'il nous suffise, pour le moment, de rappeler ce que Sergent a dit pour la surrénale. En effet, d'après cet auteur, la tuberculose frappe avec électivité les capsules surrénales et il ajoute à ce

propos (131) : « Je ne sais pas s'il existe des thyroïdites, des hypophyites tuberculeuses, tandis que la caseïfication ou la sclérose des surrénales est extrêmement fréquente. » Il va plus loin en affirmant qu'il existe, à côté des lésions folliculaires et scléreuses (Sézary) des capsules surrénales, encore des lésions dégénératives des cellules surrénales qui amènent également l'insuffisance fonctionnelle de ces organes. D'autre part, il serait superflu d'insister ici sur la notion trop connue du rôle important des surrénales dans le maintien de la tension artérielle pour en déduire que leur insuffisance amène un certain degré d'hypotension.

Chon, dans sa thèse où il étudie les variations du pouls chez les tuberculeux, fait à peu près la même constatation : « La tuberculine de Koch est venue éclairer la question d'un jour nouveau. On a remarqué que cette tuberculine injectée aux animaux ou à l'homme avait une action vaso-dilatatrice intense, d'où il résulterait une hypotension consécutive.

« Les expériences de MM. Arloing et Guinard ont isolé de la tuberculine primitive de Koch plusieurs tuberculines dont l'une s'est montrée vaso-dilatatrice à un haut degré et déterminant en même temps de la dépression de la tention artérielle. »

Reynaud explique aussi, pour une bonne part, le fait de l'hypotension par l'action des toxines. Celles-ci pouvant circuler en proportions variables et la susceptibilité des sujets n'étant pas toujours la même. Il est facile de comprendre que l'hypotension, tout en

existant d'une façon générale, varie dans une certaine mesure.

Barbier signale également l'action dépressive de ces toxines qui n'agissent pas seulement sur les vaisseaux mais aussi sur le cœur. Le ventricule a été souvent trouvé atrophié (Bizot, Andral, Louis, Bouillaud, Marfan) et ses parois peuvent subir un certain amincissement (Peacock, Barabe, Palhier).

Outre l'atrophie, le cœur peut subir des modifications histologiques. Celles-ci ont été notées par plusieurs auteurs : Chon signale que des lésions ont été constatées au niveau des fibres cardiaques. Les fibres ont parfois un aspect granuleux et présentent de la dégénérescence graisseuse. Marfan a fait aussi la même remarque.

Barabe, sur sept autopsies de tuberculeux, a constaté sept fois une diminution notable du poids du cœur et de l'épaisseur de ses parois. Le muscle présentait les modifications suivantes : flaccidité très marquée, coloration pâle; à l'examen histologique : diminution dans le diamètre des faisceaux musculaires; striation des fibres notablement diminuée, peu apparente ou même complètement disparue.

La surcharge graisseuse du cœur a été signalée encore par Palhier et Gros, par Hanot.

En résumé, ces différents auteurs s'accordent à reconnaître que le cœur et, en particulier, le ventricule gauche, chez les tuberculeux, subit un certain degré d'atrophie portant à la fois sur son volume et sur l'épaisseur de ses parois et que la fibre musculaire elle-même est plus ou moins altérée dans sa structure.

Le myocarde serait touché au même titre que les autres muscles et subirait une certaine défaillance se traduisant par une diminution d'énergie des contractions et un abaissement consécutif de la tension artérielle.

Abordons, maintenant, un autre point de vue auquel se placent certains auteurs pour fournir une explication de cette hypotension, c'est-à-dire l'anémie et la diminution de la masse sanguine chez les tuberculeux.

D'après Grancher et Barbier, l'anémie est un symptôme fondamental du développement de la tuberculose. Elle a été vérifiée expérimentalement (Claude et Jaky, Van Der Dulke). Son importance et son degré dépendent du mode d'évolution de la tuberculose et des sujets devenus tuberculeux. Cette anémie ne se manifeste pas toujours par les signes objectifs habituels de l'anémie et sa recherche à l'aide de l'hématimètre conduit parfois à des résultats qui semblent en opposition avec les symptômes constatés. Ces contradictions ne sont qu'apparentes : elles résultent des variations de volume total du sang qui diminue ou augmente selon les variations de l'état général du malade. En règle générale, chez les tuberculeux, on peut penser que la quantité totale du sang est diminuée.

Louis admet aussi que chez ces malades, la masse sanguine est diminuée.

« D'une manière générale, déclare Marfan, tous les observateurs ont vérifié cette assertion de Portal que, dans la phtisie chronique, la masse du sang est notablement réduite.

« Le nombre des hématies est toujours diminué. La teneur du sang en hémoglobine est amoindrie par la diminution du nombre des hématies et l'abaissement de la valeur globulaire. »

Hanot a appelé également l'attention sur cet état d'anémie habituellement constaté chez les tuberculeux.

Après l'exposé de ces deux premières théories, nous ferons connaître les différentes opinions émises au sujet de l'action des lésions tuberculeuses sur le pneumogastrique, nerf modérateur, le sympathique, nerf accélérateur des battements cardiaques. Certains auteurs sont partis de ce principe qu'il n'y aurait rien d'impossible à ce qu'une lésion d'un des deux nerfs puisse troubler l'état d'harmonie qui régit les contractions cardiaques.

Or, Jouanneau et Bouilly, d'autres encore, déclarent avoir observé des cas de compression du pneumogastrique soit par une adénopathie trachéobronchique, soit par des masses tuberculeuses occupant le sommet du poumon. De cette façon, l'action du nerf serait plus ou moins anihilée. L'action du sympathique, nerf accélérateur, serait prédominante. Il se produirait, dans ces conditions, une tachycardie et parallèlement, une hypotension plus ou moins marquée suivant la lésion causale.

Les troubles de la circulation pulmonaire ont été aussi étudiés au point de vue de leurs rapports possibles avec l'hypotension artérielle chez les tuberculeux.

Gros a signalé la gêne circulatoire fréquente dans le poumon de ces malades. « Lorsque le sang, dit-il,

éprouve de la difficulté à passer à travers le poumon, il arrive moins vite dans le cœur gauche; celui-ci recevant moins de sang, en envoie moins dans les artères. Ce fait est conforme aux expériences physiologiques. Marey a essayé de produire des obstructions dans les capillaires pulmonaires, en injectant dans les veines de certains animaux, des matières pulvérulentes, de la poudre de lycopode, par exemple. Les particules solides sont venues, après avoir traversé le cœur droit, s'arrêter dans les plus fines ramifications du poumon et y produire une entrave circulatoire considérable : une élévation de tension s'est manifesté dans le système de l'artère pulmonaire, un abaissement dans celui de l'aorte.

« Lorsque le cours du sang se trouve entravé dans le poumon, comme cela arrive chez les phtisiques par les congestions accompagnées d'une stase circulatoire souvent considérable, par la compression des vaisseaux produite par la confluence des tubercules ou la formation de tissu fibreux, par l'oblitération vasculaire résultant de l'inflammation du voisinage, le cœur droit se trouve obligé d'exagérer ses efforts. Mais le ventricule droit est peu musclé et il peut arriver un moment où la tension pulmonaire soit supérieure à la force d'énergie des contractions; le cœur se dilate, se vide mal et la tension, dans l'artère pulmonaire, ne fait qu'augmenter. La tension, dans le système aortique tend, au contraire, à s'abaisser davantage. »

Hanot en arrive à peu près aux mêmes conclusions : « De la circulation défectueuse du sang au niveau du poumon ou de la stase sanguine au niveau du cœur

droit, résultent d'abord un excès de tension dans le domaine de la circulation pulmonaire, ou une diminution de la masse du sang, dans le domaine de la circulation aortique. Dans l'un et l'autre cas, ces deux causes peuvent amener une diminution de la tension artérielle. »

L'on s'est aussi demandé si les capsules surrénales ne jouaient pas un rôle dans l'hypotension des tuberculeux et s'il n'existait pas chez eux un certain degré d'insuffisance surrénale.

A la suite des recherches anatomo-pathologiques, Bernard et Picart ont conclu que les surrénales des tuberculeux présentent un type commun reconnaissable par des caractères constants à travers des variations de degré.

C'est une sclérose qui se manifeste à l'origine par une simple ectasie capillaire et aboutit à la formation d'un véritable tissu fibreux lobulant la glande. Cette sclérose peut aller jusqu'à l'atrophie complète des cellules dans le cas de sclérose intense.

Ces auteurs semblent se baser sur ces altérations et sur d'autres qui peuvent exceptionnellement s'y surajouter (tubercules, adénomes) pour s'expliquer certains symptômes présentés par les tuberculeux, en particulier l'hypotension.

Enfin, certains auteurs font dépendre en partie l'abaissement de la pression artérielle constaté chez les tuberculeux du mauvais état de la nutrition et des modifications de l'état général.

Pour Strangaard, l'état de la nutrition paraît exercer une influence spéciale sur la pression qui était en

moyenne, d'après les recherches, plus élevée de 10 millimètres chez les sujets suralimentés que chez les malades insuffisamment nourris.

Il a constaté également que la pression s'élevait généralement en même temps que le poids et qu'elle était dépendante en partie du degré de la maladie, de la qualité des crachats et de l'état de la nutrition.

Nous nous en tiendrons à ce simple aperçu sur l'historique et les principales théories émises au sujet de l'hypotension chez les tuberculeux et nous allons aborder maintenant le second chapitre de notre sujet.

CHAPITRE II

Considération sur les Variations des Symptômes et de la Tension Artérielle

Ainsi que nous venons de le voir, la plupart des auteurs admettent que la tension artérielle est généralement abaissée chez les tuberculeux. Le désaccord entre eux ne commence que l'orsqu'il s'agit d'établir les causes de cette hypotension. Dans ces conditions, nous avons cru bon de rechercher s'il n'y avait pas lieu d'établir un rapport entre les variations de la tension artérielle chez les bacillaires et les symptômes présentés par eux, avec l'espoir que les résultats que nous observerions nous conduiraient peut-être à déterminer les causes possibles de cette hypotension.

Dans ce but, nous avons d'abord établi, par un certain nombre d'observations, quelle était la tension habituelle des tuberculeux prise dans des conditions bien déterminées.

Puis, nous avons pris un second groupe de malades que nous avons suivis pendant plusieurs mois, de près, de façon à observer si des variations dans les symptômes présentés par eux ne coïncidaient pas avec des variations de tension. Ce sont ces recherches initiales que nous donnons ici.

Nous nous sommes adressés à différentes catégories de malades, certains présentent des signes d'une tuberculose déjà ancienne, d'autres, ceux d'une tuberculose relativement récente.

La pression artérielle a été prise par la méthode auscultatoire, avec l'appareil Vaquez-Laubry. Pour opérer, nous nous sommes placés dans certaines conditions bien déterminées, pour éviter autant que possible les causes d'erreur. Ainsi, nous avons pris la mesure de la tension artérielle sur les malades couchés, à peu près toujours à la même heure, avant le repas du matin. Les mesures successives ont aussi été faites toujours en suivant la même technique et dans des conditions identiques. Rappelons les chiffres de la pression artérielle normale par la méthode auscultatoire : la pression systolique (maxima) varie entre 11 et 13 centimètres de mercure, moyenne 12. Diastolique (minima) 8 centimètres de mercure.

De ces recherches nous pouvons déduire qu'il existe presque constamment un certain degré d'hypotension artérielle chez les tuberculeux, plus ou moins marqué, suivant l'état général des malades et les symptômes qu'ils présentent, comme la fièvre, les sueurs, l'expectoration, l'état de l'appétit. Chez tous les sujets, nous avons noté un abaissement de la tension et si chez

certains, elle a paru normale ou à peu près, cela tient à un état particulier de l'organisme, à une complication surajoutée à la tuberculose et qui empêche celle-ci de produire son effet habituel sur la pression artérielle.

Nous faisons remarquer que la plupart de ces observations concernent des malades dont les lésions tuberculeuses sont déjà très avancées. Ce sont, en effet, tous, des malades examinés à l'hôpital où ils ne viennent se faire soigner que lorsque la gravité de leur affection ne leur permet plus de continuer à travailler. Nous aurions voulu pouvoir relever la tension artérielle chez des tuberculeux examinés au début de leur maladie. Mais cela nous était difficile.

Voici les conclusions de M. le Professeur Lemoine chez les tuberculeux au début :

« On pourrait supposer que la tension artérielle chez les tuberculeux est d'autant plus basse que la maladie est plus ancienne, et qu'elle reste, par conséquent, plus près de la normale chez les tuberculeux au début. Cela n'est pas toujours exact. Evidemment, les tuberculeux au premier degré, pris dans leur ensemble, ont une tension plus forte que ceux qui présentent des cavernes, mais les exceptions sont extrêmement nombreuses, et les variations de la pression artérielle me paraissent suivre celles des symptômes. Par exemple, il m'arriva de trouver une tension de 9 chez une jeune tuberculeuse qui ne présente que des signes d'induration au sommet gauche et qui a, toutes les nuits, des sueurs profuses, alors que chez un sujet présentant du ramollissement du

sommet on peut constater une tension de 12 à 13. Il m'a toujours semblé que la tension est surtout basse lorsque la tuberculose doit avoir une évolution rapide ou lorsque les sueurs et l'expectoration sont abondantes, et cela a été rencontré par moi si fréquemment que je considère la recherche de la tension, au début de la tuberculose, comme un élément de pronostic important. J'ai remarqué que toute médication qui diminue la quantité de l'expectoration ou l'abondance de la transpiration a une tendance à favoriser le relèvement de la tension, et c'est peut-être là une indication qui doit engager à ne pas sacrifier, comme on le fait trop aujourd'hui, la médication symptomatique.

« D'autre part, il est à remarquer que toutes les fois que la tension, chez un tuberculeux, au début atteint ou dépasse la normale, il y a danger d'hémoptysie. C'est là une observation que j'ai faite très fréquemment, surtout chez les malades qui sont suralimentés. Aussi j'ai l'habitude de prendre régulièrement la tension artérielle chez tous les malades qui reçoivent une nourriture surabondante et je modifie leur régime dès que la tension s'élève.

« En somme, la tension artérielle chez les tuberculeux au début ne se rapproche de la normale que chez ceux dont l'état général est bon, qui ne transpirent guère et ne crachent pas. Dès que l'appétit diminue ou que ces autres symptômes s'établissent, la tension baisse.

« Elle est également basse chez les tuberculeux en apparence peu touchés mais dont, en réalité, l'affection doit prendre une allure sérieuse. »

Ces constatations, faites par le Professeur Lemoine sur les tuberculeux examinés au début de l'évolution de la maladie, confirment absolument celles que nous avons faites nous-mêmes sur des malades d'hôpital.

Trois facteurs paraissent se présenter, toutes les fois que la tension s'abaisse, ce sont : la diminution de l'alimentation, les sueurs, l'expectoration purulente, abondante, et nous pourrions ajouter les éliminations de pus et les phénomènes d'intoxication révélés par la fièvre.

Ces phénomènes sont-ils simplement coexistants avec la tension artérielle basse, ou sont-ils sa cause; c'est ce que nous allons rechercher en étudiant de plus près quelques malades qu'il nous a été possible de suivre pendant plus longtemps que les précédents.

De l'ensemble des observations que nous venons de relater, il résulte que la tension artérielle paraît suivre assez exactement les modifications présentées, soit par l'état général, soit par certains grands symptômes.

D'une façon plus précise on peut dire que la tension artérielle s'élève toutes les fois que l'alimentation se fait mieux et que l'appétit augmente, toutes les fois également que l'abondance des crachats purulents diminue, que les sueurs s'atténuent, ou encore des suppurations locales tendent à disparaître. Il semble, en un mot, que tout passe comme si, par ces divers modes d'excrétion les malades perdent de véritables éléments d'énergie. On peut comparer en quelque sorte, et seulement au point de vue clinique, bien entendu, les déperditions qui se font par ces diverses

voies avec les déperditions de phosphates que l'on voit si souvent chez certains nerveux.

Bien entendu, il est possible qu'à l'origine de ces modifications il existe surtout la meilleure nutrition par suite d'une alimentation plus rationnelle et plus copieuse, et l'on peut dire avec un semblant de raison, de ces malades, qu'ils voient leur tension artérielle se relever simplement parce qu'ils s'alimentent davantage. Nous croyons cependant qu'à côté du facteur indiscutable de l'alimentation, il faut en placer un autre qui est constitué par la diminution des éliminations au dehors. Du reste, nous avons souvent observé des malades dont l'appétit augmente et chez lesquels, malgré cela, la tension artérielle ne se relevait pas parce qu'ils continuaient à expectorer beaucoup de pus ou à avoir des sueurs profuses.

Par conséquent, nous sommes amené à faire jouer un rôle plus considérable aux excrétions pathologiques qu'à l'alimentation.

Il en est de même des tuberculeux qui crachent et qui transpirent que des malades qui présentent une suppuration prolongée quelconque et qui s'épuisent lentement quoique mangeant parfois relativement bien.

Quoi qu'il en soit, le relèvement de la pression artérielle n'est jamais durable, du moins chez les malades observés à l'hôpital. Il n'est guère, en général, que de 0,5 à 1 centimètre de mercure. Voici maintenant nos observations personnelles et inédites, qui toutes ont été prises à l'hôpital Villemin, dans le service de M. le Professeur agrégé Maurice Perrin (Pavillon des femmes).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mlle P..... G....., 15 ans, papetière.

La maladie a débuté en février 1923, par amaigrissement, toux et crachats hémoptoïques; entre à l'hôpital en juin 1923. A ce moment, état général assez bon, il y a début de ramollissement du poumon gauche en avant et en arrière; le poumon droit parait exempt des lésions, à part la condensation du sommet. On lui fait le pneumothorax artificiel du côté gauche.

Tension artérielle maxima 10,5 et mimima 6. En décembre 1923, à la base gauche, hydropneumothorax et début de ramollissement du sommet droit.

Examinée par nous le 25 avril 1924, la malade présente l'amaigrissement notable, les sueurs abondantes et perte d'appétit; le 7 avril, il s'est formé une fistule à la base du poumon gauche, en arrière, où s'écoule le pus ne contenant pas de bacilles de Koch. La quantité de pus a varié. Le pouls 120, température 38°; tension maxima 9, et minima 5.

Examinée de nouveau le 30 mai 1924, la malade présente un abondant écoulement du pus par la fistule, il y a l'aggravation des symptômes. La température 38°5, le pouls 130, les sueurs sont profuses, perte d'appétit, diminution de pouls. Au poumon on trouve les mêmes signes stéthoscopiques qu'à l'examen du 25 avril, qui sont: en arrière, du côté gauche, respiration abolie, souffle amphorique, voix et toux métalliques, tous les signes de pneumothorax; du côté droit, induration et ramollissement du lobe supérieur ; en avant et à gauche, le pneumothorax. Tension maxima 8,5, minima 4,5.

Chez cette malade, la tension est basse, en relation avec les lésions avancées du poumon. La tension a suivi l'évolution des

symptômes fonctionnels, les deux pressions maxima et minima se sont abaissées au second examen; au moment où la malade a présenté un grand écoulement de pus par la fistule et les symptômes fonctionnels aggravés.

OBSERVATION II

Mme G....., sans profession 31 ans.

La maladie a débuté en 1922, à la suite d'un accouchement, par l'amaigrissement et la toux hématisante.

Examinée par nous le 11 mars 1924, la malade présente un état général très mauvais, des crachats purulents et abondants, des sueurs nocturnes profuses, la température 38°-39°, le pouls 118, la tension maxima 10, minima 6.

Au poumon, on trouve : en arrière, le ramollissement des trois quarts du poumon des deux côtés; en avant, le ramollissement des deux sommets.

Le 17 avril, la malade présente l'aggravation de l'état général, l'anorexie, la température 39°4, le pouls 115; la tension maxima 9, minima 6.

Au poumon, on trouve les signes, comme précédemment, avec des râles plus gros et une caverne en avant et à droite.

Le 30 avril, la malade présente toujours un état général très mauvais. Les lésions du poumon sont: en arrière, le ramollissement des deux côtés dans toute l'étendue du poumon; en avant, du côté droit, les signes d'une caverne d'une grosseur d'un poing; la température 39°4, le pouls 115, la tension maxima 8, minima 5.

Chez cette malade, la tension artérielle a suivi l'évolution des symptômes et des lésions pulmonaires. Les deux tensions maxima et minima sont abaissées, ce qui indique la gravité des lésions pulmonaires. (Décédée le 5 mai 1924.)

OBSERVATION III

Mlle S..... D....., 22 ans.

La maladie a débuté chez elle en 1918, après la grippe. Examinée par nous, le 12 avril 1924, la malade présente un état général médiocre, pas d'appétit, présente la constipation. La température 37°-38°, le pouls 105, le poids 42 kgs 100 gr., la taille 1 m. 51.

Au poumon, on trouve : en arrière, le ramollissement de tout le côté gauche, l'induration du côté droit; en avant, le ramollissement des deux sommets, plus étendu à droite. La tension maxima 9, minima 8.

Ici, la pression maxima est abaissée en rapport avec les lésions pulmonaires.

OBSERVATION IV

Mlle B..... A....., ouvrière d'usine, âgée de 27 ans.

La maladie a commencé en 1923, par des points de côtés, des crachats abondants et l'amaigrissement.

Examinée par nous le 8 avril 1924, la malade présente : à la percussion, submatité à droite et en arrière; à l'auscultation en arrière: à droite, respiration soufflée dans la base; à gauche, l'expiration prolongée au sommet, soufflée à la partie moyenne et des râles crépitants à la base; en avant, à droite, respiration soufflée au sommet, avec quelques râles sous-crépitants fins; à gauche, des râles sous-crépitants fins au sommet, et quelques râles sibilants avec la respiration soufflée. La malade présente une expectoration abondante, des sueurs nocturnes, le température 38° le soir, le pouls 100. La tension artérielle maxima 8 et minima 7.

Examinée à nouveau le 30 mai 1924, la malade présente l'aggravation des lésions pulmonaires et des symptômes fonctionnels; des sueurs plus abondantes et des crachats plus abondants; la température 38°4; le pouls 110; la tension maxima 8 et minima 6,5.

En somme, chez cette malade, la tension artérielle a suivi l'évolution des lésions et des symptômes fonctionnels.

OBSERVATION V

Mlle G..... J....., 15 ans, sans profession.

La maladie débute par une bronchite en 1922, qui continue jusqu'en 1923 avec sueurs nocturnes, toux fréquente et point de côté.

Examen le 25 avril 1924 : A la palpation: diminution de vibrations à gauche. Percussion : submatité à gauche. Auscultation : en arrière, râles sous-crépitants avec expiration prolongée, plus nombreux et plus gros à gauche qu'à droite, dans toute la surface

du poumon; en avant, râles sous-crépitants, plus nombreux à gauche qu'à droite. La malade n'expectore pas beaucoup, présente peu de sueurs nocturnes. La température ne dépasse pas 37°5. Pouls 95; le poids 46 kgs 200. Tension artérielle maxima 11, minima 7.

Examinée de nouveau le 3 juin, la malade expectore plus, a des sueurs abondantes. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes qu'avant, la température dépasse 37°5. Pouls 100. Le poids 43 kgs 300. La tension maxima 10, minima 7.

Chez cette malade, la tension a suivi l'évolution des symptômes fonctionnels.

OBSERVATION VI

Mlle G..... T....., 27 ans, journalière.

La maladie débute par la toux quinteuse, crachats abondants, sueurs nocturnes abondantes et amaigrissement.

Examen du 27 mars 1924. Palpation: vibrations vocales abolies au sommet gauche et en avant. Percussion: en avant, submatité aux sommets droit et gauche; en arrière, submatité aux sommets droit et gauche dans toute la hauteur des deux poumons. Auscultation: en arrière et à droite, signes d'induration des deux poumons aux sommets, avec ramollissement; induration des deux bases; en avant, signes d'indurations des deux côtés avec quelques râles sous-crépitants sous la clavicule gauche. Pouls 90; tension maxima 12, minima 8.

La malade est examinée de nouveau le 17 avril 1924: les lésions pulmonaires se sont aggravées, présentant des râles sous-crépitants en arrière, plus abondants que précédemment. La pression maxima 10, minima 7; expectore beaucoup plus qu'avant, moins d'appétit et plus de sueurs nocturnes. Pouls 95.

Chez cette malade, la pression artérielle s'est abaissée notablement, en rapport avec l'aggravation des lésions pulmonaires et les symptômes fonctionnels.

OBSERVATION VII

Mlle R..... B....., ouvrière en chaussures, âgée de 19 ans.

La maladie a débuté à la suite d'une grippe, en novembre 1923.

Examinée par nous le 18 avril 1924, la malade présente un état général mauvais, l'appétit manque, la malade expectore beau-

coup, présente des sueurs nocturnes. La température 38°, le pouls 100. Tension maxima 9, minima 7.

Au poumon, on trouve: en arrière, signes d'induration et de ramollissement du lobe supérieur du côté droit, du côté gauche ramollissement des deux lobes supérieurs; en avant, le ramollissement du sommet gauche, l'induration du sommet droit.

Examinée de nouveau le 30 juin 1924, la malade présente un état général plus mauvais qu'à l'examen précédent, l'expectoration est plus abondante, les sueurs très profuses. La température 39°, le pouls 120. Tension maxima 8, minima 7.

Au poumon, on trouve les mêmes signes qu'à l'examen présédent, en plus du ramollissement du sommet droit en avant, en arrière, le ramollissement du lobe inférieur côté droit.

Chez cette malade, la tension artérielle a suivi l'évolution des lésions pulmonaires et des symptômes fonctionnels. Les pressions maxima et minima sont abaissées, ce qui indique que le pronostic est aggravé.

OBSERVATION VIII

Mlle S..... M....., 18 ans, infirmière.

La maladie a commencé par une expectoration abondante; les points de côté, surtout à gauche, et les sueurs nocturnes.

La malade a été soignée à l'hôpital Villemin, de septembre à novembre 1923. En ce moment la malade a présenté le ramollissement des deux sommets en arrière, avec pleurite du côté gauche à la base. En avant, le ramollissement du sommet gauche, respiration saccadée du sommet droit.

Tension artérielle maxima 12, minima 8.

Examinée par nous le 24 avril 1924, la malade présente: amaigrissement notable ; pouls 100, température 38°, la tension maxima 9, minima 6. Signes stéthoscopiques: en arrière, le ramollissement des lobes supérieurs des deux côtés, la pleurite de la base est beaucoup plus étendue que précédemment; en avant, le ramollissement des deux sommets.

Chez cette malade, la tension artérielle a subi un abaissement notable. Il y a abaissement de la pression maxima et minima, ce qui indique la gravité des lésions. (Décédée en juin).

OBSERVATION IX

Mlle B..... G....., 25 ans, sans profession.

La maladie a débuté en janvier 1923 par une bronchite.

Examinée par nous le 25 avril 1924, la malade présente: un

état général mauvais, la température 38°, le pouls 100, la malade présente des crachats purulents et abondants, des sueurs nocturnes profuses, de mauvais appétit. La tension artérielle maxima 9 et minima 6.

Au poumon, on trouve: en arrière, un ramollissement des deux sommets, plus accentué du côté gauche; des râles sous-crépitants fins, disséminés dans toute l'étendue du poumon des deux côtés; en avant, des râles sous-crépitants fins, disséminés dans tout le poumon des deux côtés.

Chez cette malade, la tension artérielle est abaissée dans ses deux éléments, maxima et minima, ce qui indique que le pronostic est aggravé.

OBSERVATION X

Mlle F..... A....., infirmière, 37 ans.

La maldie a débuté chez elle en 1920, entre à l'hôpital au mois d'octobre 1922.

Examinée par nous le 16 avril 1924, la malade présente un état général mauvais, expectore beaucoup; présente des sueurs nocturnes, la température 38°-39°; le pouls 100, la tension maxima 9, minima 7. Poids 36 kgs 800, la taille 1 m. 55.

Au poumon, on trouve: en arrière, le ramollissement des lobes supérieurs des deux côtés, avec des râles sibilants disséminés; en avant, le ramollissement des deux sommets, avec des râles sibilants disséminés.

Chez cette malade, la tension artérielle est abaissée en rapport avec les symptômes fonctionnels très accusés et les lésions pulmonaires. (Nous avons appris la mort de cette malade en juin.).

OBSERVATION XI

Mme B..... E....., 31 ans, sans profession.

La maladie a commencé en mars 1924, par la toux, l'amaigrissement et la perte des forces.

Examinée par nous le 16 avril 1924, la malade présente: un état général assez bon, la température 37°4-38°; le pouls 90, la taille 1 m. 51, le poids 44 kgs. La tension artérielle maxima 10, minima 7.

Au poumon, on trouve: en arrière, ramollissement dans toute l'étendue des deux poumons; en avant, du côté droit, des râles ronflants et sibilants, avec des râles sous-crépitants fins, disséminés partout, du côté gauche, ramollissement du lobe supérieur.

Ici, la tension artérielle est relativement basse, en rapport avec les symptômes fonctionnels et lésions pulmonaires.

OBSERVATION XII

Mlle F..... L....., 17 ans, journalière.

La maladie a commencé en 1923, par lassitude et la toux le soir et le matin. Une hémoptysie l'amène à l'hôpital le 25 septembre 1923.

A^e^ l'entrée à l'hôpital, elle présente un bon état général. Pouls 92, toux le matin et le soir, douleurs thoraciques à la base gauche. Examen bactériologique positif. Au poumon, en arrière, des deux côtés, signes de ramollissement et d'induration, avec pleurite à la base gauche.

La malade est revue le 17 avril 1924, présent l'amélioration des signes stéthhoscopiques, les signes d'induration et de condensation du poronchyme pulmonaire avec moins de râles sous-crépitants qu'au début. Température à ce moment 37°2-38°, le pouls 85, la tension artérielle maxima 10, minima 8, le poids 55 kgs. Tension reprise le 10 mai, est: maxima 10, minima 8. Tension reprise le 2 juin, maxima 13,5, minima 10,5; la température 39° et 40°; le même jour, la malade a eu l'hémoptysie de 300 grammes. Le 4 juin, la tension est: maxima 10, minima 8. Les signes stéthoscopiques du 17 juin sont: du côté droit, l'induration avec quelques râles sous-crépitants du sommet; du côté gauche, sont des signes d'induration et de ramollissement beaucoup plus accentués que du côté droit; en avant et à droite, l'induration avec quelques râles sous-crépitants du sommet; à gauche, des râles humides plus abondants qu'à l'examen du 17 avril. Aussi la malade est plus affaiblie, expectore plus, la fièvre plus élevée qu'avant. La tension du 17 juin, maxima 10, minima 7,5.

Ici, la pression artérielle a suivi l'évolution des lésions et des symptômes. Il y a eu, chez elle, abaissement de la tension minima de 0,5 cm., ce qui coïncide sans doute avec l'état anémique chez cette malade. En effet, la malade a été mise au régime pendant 15 jours, à la suite de son hémoptysie. Tandis que l'hypertension du 2 juin est passagère, consécutive à l'hémoptysie.

OBSERVATION XIII

Mlle Th..... E....., 14 ans, sans profession.

La maladie a commencé par une bronchite, accompagnée de douleurs thoraciques, puis la toux avec des sueurs nocturnes, la température vespérale et l'amaigrissement

Examen du 22 août 1923: en arrière, signes d'induration dans les deux poumons et ramollissement à la partie supérieure des deux poumons.

Examinée par nous le 17 avril 1924, la malade a présenté à la percussion, submatité aux deux bases, submatité au sommet gauche et submatité au sommet droit; à la palpation, exagération des vibrations vocales aux deux sommets; à l'auscultation, en arrière et à droite, inspiration et expiration rudes, avec souffles amphoriques, dans la partie supérieure, expiration prolongée et quelques râles fins, humides à la toux, dans la partie sous-épineuses; à gauche, râles humides fins, bronchophonie et pectoriloquie aphone dans la région sus-épineuse, expiration prolongée, râles humides à moyennes bulles dans la région sous-épineuse. Présente des crachats perlés, des sueurs nocturnes, température 38°, le poids 38 kgs 800; la tension maxima 10, minima 7.

A l'examen du 3 juin 1924, la malade expectore plus, présente des sueurs plus abondantes qu'avant; l'état général beaucoup plus affaibli. Température 38°5, poids 35 kgs 400; tension maxima 9, minima 5.

Les lésions sont aggravées. Chez cette malade, la tension s'est notablement abaissée, en rapport avec l'évolution des lésions et aussi en rapport avec les symptômes.

OBSERVATION XIV

Mme L..... M....., 24 ans, sans profession.

La maladie a commencé à 17 ans, par la toux et hémoptysie après un accouchement d'un garçon mort-né. Puis, à 19 ans, la mort d'un second enfant de méningite tuberculeuse. Depuis 1916, toux fréquente et hémoptysie; c'est pourquoi elle entre à l'hôpital et y reste deux mois.

Examen du 1er mai 1924: toux grasse, amaigrissement et points de côté à droite et en arrière. Percussion: submatité aux deux

sommets, en arrière et aux deux bases. Palpation: vibrations vocales un peu diminuées à la base droite. Auscultation: en arrière et à droite, quelques râles sous-crépitants à la toux, au sommet et à la partie moyenne; à gauche, inspiration rude avec râles sous-crépitants disséminés; en avant et à droite, inspiration rude et diminution du murmure vésiculaire dans le reste du poumon. La température dépasse 38°, pouls 100, pression artérielle maxima 10, minima 7. Expectoration et sueurs abondantes.

Examinée de nouveau le 13 juin 1924, la malade présente l'expectoration et sueurs plus abondantes, température un peu augmentée, depuis dix jours présente toux émétisante. Les lésions pulmonaires sont aggravées. La tension maxima 9, minima 6.

Chez cette malade, il y a l'abaissement de la tension maxima et minima, ce qui indique la gravité des lésions, la pression artérielle s'est abaissée aussi de 1 centimètre de mercure.

OBSERVATION XV

Mme B....., 31 ans, sans antécédents héréditaires au point de vue de bacillose.

La maladie a débutée en 1921.

Examinée par nous le 20 mars 1924, la malade présente: un état général médiocre, la température 37°-38°, le pouls 80, le poids 48 kgs 300. Tension maxima 10, minima 8.

Au poumon, on trouve: en arrière, ramollissement des deux sommets, plus étendu du côté droit; en avant, ramollissement du côté droit, induration du sommet gauche.

La malade présente une néphrite aiguë à partir du 3 avril, avec diminution de quantité d'urine, couleur rougeâtre; l'examen d'urine au point de vue bacillaire est négatif. La malade examinée de nouveau, présente les mêmes signes stéthoscopiques. L'état général s'est aggravé, la température 38° le soir, le pouls 90, urine de 24 heures 800 grammes. Tension maxima 11, minima 9. La néphrite a fini le 22 avril.

Examinée le 30 mai 1924, la malade présente un état général mauvais, la température 38°2 le soir, le pouls 90. Tension artérielle maxima 9, minima 7.

Au poumon, on trouve: en arrière, ramollissement dans toute l'étendue des deux poumons; en avant, ramollissement des deux sommets.

Chez elle, la tension artérielle a suivi l'évolution des lésions pulmonaires, elle s'est abaissée entre le premier et le troisième

examen, en rapport avec l'aggravation des lésions pulmonaires et des symptômes fonctionnels. Au deuxième examen, la tension artérielle minima a été au-dessus de la normale, ainsi que la maxima s'est élevée d'un centimètre de mercure. Cette élévation de la pression est causée par la néphrite aiguë.

OBSERVATION XVI

Mme B..... Y....., sans profession, âgée de 25 ans.

La maladie a débuté chez elle en 1921, par les sueurs nocturnes, l'amaigrissement.

Examinée par nous le 26 avril 1924, la malade présente un état général assez bon, la température du soir 38°, le pouls 90, le poids 53 kgs 700, tension maxima 12, minima 8. La tension est prise au moment d'hémoptysie, d'abondance de 300 grammes environ, les jours suivants les crachats étaient sanguinolents.

Au poumon, on trouve: en arrière, des râles sous-crépitants moyens, dans toute l'étendue du poumon droit; à gauche, le ramollissement du sommet; en avant, le ramollissement des deux sommets.

Examinée de nouveau le 1er mai 1924, la malade présente un état général moins bon, ne présente pas d'hémoptysie, les lésions pulmonaires sont les mêmes que précédemment, la tension maxima 10,5, minima 8.

Le 2 juin, la malade présente une légère aggravation des symptômes fonctionnels, la fièvre du soir 38°4, l'appétit diminué, la malade a perdu un kilogramme de son poids depuis un mois.

Au poumon, on trouve les lésions pulmonaires du 26 avril, les crachats sont positifs. La tension maxima 10,5, minima 7,5.

Chez cette malade, la tension artérielle s'est abaissée légèrement entre les deux examens, en rapport avec l'évolution des symptômes fonctionnels et les lésions du poumon. La tension normale du 26 avril est passagère, consécutive à l'hémoptysie.

OBSERVATION XVII

Mme G..... G....., sans profession.

La maladie a débuté au mois de décembre 1923, à la suite d'une broncho-pneumonie du mois d'octobre de la même année.

Examinée par nous le 15 avril 1924, la malade présente: en arrière, ramollissement dans toute l'étendue des deux poumons,

souffle au sommet gauche; en avant, signes d'induration, avec quelques râles sous-crépitants au sommet des deux côtés, les ronchus disséminés dans les deux poumons. La malade tousse et expectore beaucoup, présente des sueurs nocturnes abondantes, température 38°-39°4, pouls 125. Tension maxima 9, minima 6.

Cette malade présente un notable abaissement de la pression artérielle, en rapport avec les lésions avancées et très étendues des deux poumons.

La malade est morte le 25 juin 1924.

OBSERVATION XVIII

Mme J....., 32 ans, employée.

La maladie a débutée en 1912, par amaigrissement, toux et crachats.

Examinée par nous le 17 avril 1924, présente des crachats purulents, sueur et température 37°-38°. Poids 54 kgs. Pouls 90. Pression artérielle maxima 11, minima 8. Signes sthétoscopiques du poumon sont: en arrière, l'induration et le ramollissement avec râles sous-crépitants fins, des deux côtés, et les frottements à la base à droite et à gauche; en avant, induration et ramollissement à la moitié supérieure des deux poumons.

Au nouvel examen du 5 juin, la malade a maigri de 3 kgs, expectore beaucoup plus, la température a augmenté, dépassant 38°. Pouls 95. Les lésions pulmonaires sont aggravées, avec des râles sous-crépitants plus nombreux et plus volumineux.

Ici, la tension artérielle a suivi l'évolution des lésions et des symptômes.

OBSERVATION XIX

Mlle J..... M....., fileuse, 18 ans.

Les premiers jours du mois de mars, malade, a commencé à tousser, expectorer avec un peu de fièvre et amaigrissement, les crachats sont striés de sang.

Examinée par nous le 30 mars 1924, la malade présente: aux deux poumons, en avant et en arrière, les râles sous-crépitants fins; en arrière, aux deux poumons, les râles sibilants et ronflants; la respiration soufflante aux deux sommets et en avant. Tension artérielle maxima 9,5, minima 7.

Ici, les pressions maxima et minima sont abaissées.

OBSERVATION XX

Mme P....., sans profession, 24 ans.

Au mois de décembre 1923, la malade a eu une bronchite, puis commence à maigrir, à transpirer, quinte de toux avec expectoration peu abondante. Au mois de janvier 1924, la malade a eu deux hémoptysies.

Examinée par nous le 13 avril 1924, la malade présente: aux deux poumons, en avant et en arrière, l'induration avec quelques râles sous-crépitants fins, des sueurs nocturnes et les crachats purulents. Poids 44 kgs 500, le pouls 90, la température 37°7, la tension maxima 11, minima 8.

Examinée de nouveau le 13 juin 1924, la malade ne présente pas des signes de ramollissement, la température 37°2, le pouls 80, le poids 59 kgs 300, la tension maxima 11,5 et minima 6.

Chez cette malade, la tension a suivi une amélioration des lésions pulmonaires et des symptômes fonctionnels.

OBSERVATION XXI

Mme G..... L.....; sans profession, 27 ans.

La maladie a commencé en janvier 1924, par un point de côté, la toux et l'amaigrissement.

Examinée par nous le 17 avril 1924, la malade présente un état général assez bon, la température 36°8 et 37°2, le pouls 80, poids 53 kgs, la tension maxima 10, minima 7.

Au poumon, on trouve: en arrière, signes de l'induration dans tout le poumon gauche, avec des râles crépitants fins, tèrs peu nombreux; du côté droit, l'induration avec abolition de respiration à la base, râles sous-crépitants fins au sommet; en avant, l'induration et râles sous-crépitants fins, seulement à la toux, aux deux sommets.

Examinée de nouveau le 10 mai 1924, la malade s'est améliorée beaucoup, elle mange beaucoup mieux, tousse moins, la température 36°8 le soir, le pouls 75, le poids 55 kgs. La tension maxima 11 et minima 8. Au poumon, les râles sous-crépitants ont disparu.

Chez cette malade, la tension artérielle a subi une élévation de ses deux éléments, maxima et minima, en rapport avec l'amélioration des lésions pulmonaires et des symptômes fonctionnels.

OBSERVATION XXII

Mlle M..... L....., 18 ans.

La maladie a débuté en 1921. Soignée à l'hôpital Villemin en 1922.

Examinée par nous le 25 avril 1924, la malade présente: en arrière, du côté gauche, le ramollissement du sommet, du côté droit, l'induration; en avant, induration des deux sommets, la malade n'expectore pas beaucoup, présente des sueurs nocturnes, la température 37°4 le soir, le pouls 84. Tension artérielle maxima 11, minima 8.

Ici, il y a un léger abaissement de pression maxima, en rapport avec les lésions pulmonaires.

OBSERVATION XXIII

Mlle E..... M....., 14 ans, empaqueteuse.

La maladie débute au mois de janvier 1924. Le ventre de la malade commence à enfler et le médecin porte le diagnostic de péritonite. Puis, amaigrissement et toux légère. Température 37°3, le pouls 80.

Examinée par nous le 25 avril 1924, la malade présente un ramollissement des deux sommets. La malade n'expectore pas beaucoup, la température oscille entre 38° et 39°. Pouls 110. Poids 38 kgs. La tension artérielle maxima 9, minima 7.

Examinée pour la deuxième fois le 3 juin 1924, la malade présente un état général meilleur qu'à l'examen précédent, le pouls et la température sont abaissés, les signes de ramollissement moins étendus. Le poids 38 kgs 500. La tension artérielle maxima 9,5, minima 7.

Chez cette malade, la tension artérielle s'est élevée légèrement, suivant la légère amélioration des lésions et symptômes fonctionnels avec augmentation de poids.

OBSERVATION XXIV

Mlle M..... F....., âgée de 11 ans.

La maladie a débuté en janvier 1924, par la toux, l'amaigrissement et point de côté.

Examinée par nous le 2 juin 1924, la malade présente: peu de

crachats, la température 37°, le pouls 100, des troubles digestifs.

Au poumon, on trouve: en arrière, du côté gauche, ramollissement du sommet et respiration abolie à la base, l'induration du sommet droit; en avant, les signes de l'induration des deux sommets. La tension maxima 11, minima 8, le poids 21 kgs 500.

Examinée de nouveau le 25 juin, la malade présente un état général moins bon, la température 37°8, le pouls 115. La malade a maigri d'un kilogramme. Les lésions pulmonaires sont stationnaires. Tension maxima 9, minima 6.

Chez cette malade, la tension artérielle s'est abaissée dans un délai de temps relativement court. Au moment du premier examen, la malade ne présentait pas de fièvre, se levait et travaillait.

OBSERVATION XXV

Mlle C....., âgée de 10 ans, sans profession.

La maladie a débuté à 9 ans.

Examinée par nous le 2 juin 1924, la malade présente un état général satisfaisant, n'a pas de température, la pression artérielle maxima 10, minima 8.

Au poumon, on trouve: des signes d'induration des deux sommets, en avant et en arrière, respiration abolie à la base et en arrière.

Chez cette malade, la tension artérielle est voisine de la normale, la malade présente un état général bon.

OBSERVATION XXVI

Mme P..... C....., âgée de 36 ans, lingère.

La maladie a débuté en 1920, par une bronchite.

Examinée par nous le 13 avril 1924, la malade présente un état général médiocre; mauvais appétit, la température 38°5, le pouls 95. La tension maxima 11, minima 8. La malade présente de l'ataxie locomotrice, on lui a fait le traitement bismuthé.

Au poumon, on trouve: en arrière et à droite, ramollissement du lobe supérieur, avec des râles sibilants disséminés; à gauche, ramollissement dans toute l'étendue du poumon; en avant, ramollissement du sommet droit, induration du sommet gauche.

Ici, la pression maxima est abaissée, en rapport avec les lésions du poumon et les symptômes fonctionnels.

OBSERVATION XXVII

Mme C..... G....., 35 ans, papetière.

Depuis la grippe, en 1918, elle est atteinte tous les hivers de bronchite. En janvier 1924, à la suite d'une bronchite non soignée, elle a continué à tousser et a maigri de 4 kgs, a présenté dyspnée d'effort. Pas de sueur, très bon appétit, ne crache pas beaucoup, hémoptysie légère et fréquente.

L'examen du poumon droit présente: râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse, râles fins à la base gauche, expiration prolongée; en avant et à droite, légers râles fins, ainsi que du côté gauche, avec respiration soufflée. Examen bactériologique négatif. Poids 50 kgs 100. Tension artérielle du 14 avril, maxima 11, minima 8. Pouls 85. Température 37°2-37°8. Cœur normal.

La pression artérielle est reprise le 18 avril : maxima 13, minima 8. Le même jour, a présenté une hémoptysie de la moitié du crachoir. L'élévation de la pression maxima de 1 centimètre de mercure, est expliquée ici par l'hémorragie.

Après quelques jours, le 26 avril, la pression prise est : maxima 11 centimètres, minima 8, et le 3 juin 1924, la tension est: maxima 11,5, minima 8.

A l'examen du 3 juin, la température et le pouls sont diminués, toujours bon appétit, la malade va mieux. Les signes stéthoscopiques sont nettement améliorés, poids 52 kgs 900, expectore beaucoup moins.

Ici, le relèvement de la pression sanguine que l'on a observé, de un demi-centimètre de mercure, était en rapport avec l'amélioration de l'état général, en rapport aussi avec les signes stéthoscopiques, tandis que la légère hypertension passagère du 18 avril, était en rapport avec l'hémoptysie.

OBSERVATION XXVIII

Mlle T..... L....., ouvrière d'usine, 19 ans.

La malade entre à l'hôpital au mois de mai 1923, présente la toux pénible avec un point de côté gauche.

Examinée par nous, la malade présente, à l'auscultation: en arrière, à droite, quelques râles fins et des frottements dans la fosse sus-épineuse, la respiration vide dans l'espace interscapu-

laire, avec quelques sibilances; en arrière, à gauche, des gros râles humides dans la fosse sus-épineuse, des râles caverneux dans la fosse sous-épineuse, avec souffle cavitaire au même niveau, des râles sous-crépitants fins et sibilants, disséminés sur toute l'étendue; en avant, à droite, rien, à gauche, souffle caverneux et râles caverneux, surtout sous la clavicule. La malade expectore beaucoup, présente des sueurs nocturnes abondantes, la température 38°, le pouls 88, tension maxima 9, minima 7.

Examinée de nouveau le 2 juin 1924, la malade présente les mêmes signes stéthoscopiques, avec l'élévation de fièvre, qui atteint 39°, des sueurs nocturnes plus abondantes, ainsi que l'expectoration. Tension maxima 9, minima 6,5.

Ici, la tension artérielle est très abaissée. Elle a subi un abaissement de la tension minima entre les deux examens, ce qui indique la gravité des lésions pulmonaires.

CHAPITRE III

L'Hypotension artérielle existe-t-elle chez tous les Tuberculeux

D'après les observations que nous venons de donner dans le chapitre précédent, nous avons trouvé chez tous nos malades un abaissement plus ou moins marqué de la tension qui s'éloigne plus ou moins de la tension moyenne à l'état normal.

Mais ne peut-on trouver des tuberculeux chez qui la pression artérielle se soit maintenue, soit à la normale, soit au voisinage de la normale?

Il est possible d'en trouver. Mais il y a là une exception plus apparente que réelle à la règle et, si l'on examine de près la question, on voit que ces malades sont placés dans des conditions particulières qui empêchent l'hypotension de se produire d'une façon très appréciable.

Ces malades ne sont plus, en quelque sorte, des malades simples et ils présentent quelque complication surajoutée à leur tuberculose. C'est ainsi que

chez les malades suralimentés depuis un certain temps, surtout chez ceux dont l'état général est resté relativement satisfaisant et qui présentent des lésions peu anciennes ou peu étendues, on peut relever une pression de 12 ou voisine de ce chiffre.

On peut constater le même fait chez certains tuberculeux au début, principalement chez ceux qui sont en imminence d'hémoptysie; il se produit souvent, dans ce cas, une sorte d'hypertension passagère qui a été signalée par Barbary et qui disparaît assez rapidement.

De même dans certaines formes de tuberculose, comme la tuberculose fibreuse et principalement la tuberculose fibreuse avec emphysème, on a pu relever une tension artérielle normale et pouvant se maintenir longtemps dans cet état.

Bouchard et Balthazard, après avoir constaté, dans un rapport présenté à l'Académie des Sciences, l'action déprimante de la tuberculose sur la pression artérielle, font remarquer, qu'aux deux premières périodes, elle peut parfois apparaître normale ou même accrue.

L'alcoolisme, déclarent-ils, fréquent chez les hommes, explique cette anomalie.

Mais les principaux facteurs qui interviennent pour maintenir la pression normale ou même supérieure à la normale, chez les tuberculeux, sont l'artériosclérose et la néphrite. Potain le fait remarquer dans l'étude qu'il a faite sur la pression artérielle : « Certaines complications, susceptibles par elles-mêmes d'élever la pression, peuvent composer, dans une certaine mesure, l'influence de la tuberculose.

Ainsi, un tuberculeux atteint d'albuminerie avec hypertrophie du cœur avait une pression de 18,5. Un homme de 53 ans, diabétique, tuberculeux et albuminurique avec hypertrophie du cœur et bruit de galop, avait une pression de 25.

« Dans sept observations de tuberculeux, diabétiques et surtout brightiques, la pression artérielle variait de 19 à 27. Il y avait là empêchement à l'hypotension habituelle chez les tuberculeux. La pression basse est un fait si constant chez eux que, cette maladie étant d'ailleurs constatée par ses signes habituels, si l'on trouve une pression dépassant celle qu'on y trouve habituellement, il faut présumer quelque complication, notamment du côté du rein ou quelque inflammation intercurrente. Une pression supérieure à 15 chez un phtisique avéré, rend très probable l'existence d'une complication de néphrite. »

Papillon, dans sa thèse, émet à peu près le même avis. De notre côté, nous placerons ici quelques observations de malades chez qui nous avons relevé une tension assez élevée et qui présentaient des signes de diabète, d'artério-sclérose ou de brightisme. Ces observations ont été prises par nous, comme les précédentes, dans le service de M. le Professeur Perrin, à l'hôpital Villemin.

OBSERVATION XXIX

Mme L..... M....., journalière, 62 ans.

Il y a deux ans, elle entre à l'hôpital, présentant les symptômes brightiques, et se fait soigner pour une néphrite pendant trois mois; elle tousse depuis deux ans et a eu la grippe l'année der-

nière, continue à tousser et à cracher abondamment, ayant des sueurs nocturnes et présentant une dyspnée continue.

Examinée par nous le 13 avril 1924, ne présente, en avant, côté gauche, rien d'anormal, en arrière, respiration affaiblie, avec des râles sous-crépitants fins et moyens; du côté droit, en avant, quelques râles fins, avec la respiration rude; en arrière, les râles sous-crépitants fins, avec la respiration affaiblie. La toux est fréquente, avec expectoration; présente des sueurs nocturnes, et dyspnée. La tension artérielle maxima 15, minima 10.

Le 18 avril, la malade présente une bronchite. Examinée de nouveau, elle présente: les mêmes signes stéthoscopiques, avec des râles ronflants et sibilants, diffus surajoutés; fièvre plus élevée, expectoration plus abondante; la tension maxima 14, minima 10. Cœur: bruits normaux, avec claquement des valvules sigmoïdes, légère hypertrophie du côté gauche.

Appareil rénal: polyurie, 2.500 c. par jour, pollakiurie, présente les petits signes de brightisme: crampes dans les mollets, sensation de doigt mort, maux de tête, mouches volantes, bourdonnements d'oreille, épistaxis, pas d'albumine dans l'urine.

Examinée le 3 juin 1924, la bronchite a disparu, les signes stéthoscopiques sont les mêmes qu'avant, la tension maxima 15, minima 10.

Ici, la tension artérielle est plus élevée que la normale, consécutive au mal de Bright, néanmoins, chez cette malade, la tension s'est abaissée au moment de la bronchite.

OBSERVATION XXX

Mme L....., sans profession, 72 ans.

Depuis très longtemps est atteinte de bronchite chronique, tousse tous les hivers; entre à l'hôpital au mois d'août 1923; la malade a un point de côté violent à gauche, crache beaucoup. La température 38°-39°.

Examinée par nous, la malade présente de l'emphysème pulmonaire, de l'artério-sclérose et l'angine de poitrine. Il y a un an, la malade a eu une néphrite. L'état général est satisfaisant. Poids 62 kgs 500, la température 37°2 le soir; le pouls 80, tension maxima 18, minima 13.

A l'examen du 28 juin, la malade présente une dyspnée plus accentuée, à cause de la bronchite, avec des râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du poumon. La température 37°4 le soir, pouls 85, tension maxima 16, minima 10.

En somme, la tension chez cette malade s'est abaissée, consécutivement à une bronchite. La tension est au-dessus de la normale, car c'est une femme artério-scleureuse, ayant eu la néphrite et présentant l'emphysème pulmonaire.

OBSERVATION XXXI

Mlle I..... D....., 16 ans.

La maladie a débuté chez elle, en 1917, après une bronchopneumonie.

Examinée par nous le 13 avril 1924, la malade présente un état général mauvais, expectore beaucoup, présente des sueurs nocturnes abondantes, la température 37°-38°4, le pouls 100. Tension maxima 11, minima 8. La malade présente une néphrite bacillaire, les urines sont très chargées en albumine, quantité 350 cm3 en 24 heures.

Elle présente un œdème considérable des membres inférieurs et de la face.

Au poumon, on trouve: en arrière, du côté gauche, une caverne au sommet et l'autre à la base, avec des râles humides volumineux, du côté droit, des râles humides volumineux et disséminés partout; en avant, du côté gauche, une caverne au-dessous des clavicules, avec des râles humides autour, du côté droit, ramollissement au sommet et à la base.

Chez cette malade, la tension artérielle est restée élevée, malgré la gravité des lésions pulmonaires. Le maintien de la tension au voisinage de la normale est expliqué chez elle par la néphrite aiguë bacillaire confirmée. Nous faisons remarquer que les auteurs précédents ont signalé que dans les néphrites bacillaires, il y a l'hypotension. (Décédée le 13 mai 1924.).

OBSERVATION XXXII

Mme C..... J....., lingère, âgée de 54 ans.

Elle présente une congestion pulmonaire en 1921. En 1923, récidive de congestion avec guérison relative. Depuis ce temps, la malade présente: la toux striée de sang, l'amaigrissement progressif, dyspnée d'effort. En 1922, la malade est atteinte de diabète et présente: polyphagie, polydipsie, polyurie peu accentuée: 1.500 grammes par 24 heures, et 15 gr. 20 de glycose.

Examinée le 15 avril 1924, la malade présente un état général médiocre, la toux est fréquente et purulente, les sueurs nocturnes, la température 37°5-38°4, poids 60 kgs. La tension maxima 12, minima 8.

Au poumon, on trouve: en arrière, ramollissement du lobe supérieur des deux côtés; en avant, induration du côté gauche, ramollissement du côté droit, avec les signes de caverne.

Tension reprise le 17 avril 1924: maxima 13, minima 9.

Tension du 19 avril 1924: maxima 13,5, minima 10. Le même jour, la malade a présenté une hémoptysie de un litre.

Le 25 avril 1924: maxima 12, minima 8.

Chez cette malade, qui présente le diabète, la tension artérielle est normale, malgré les lésions pulmonaires avancées. L'hypertension passagère est liée à l'hémoptysie, elle s'est montrée quelques jours avant cette hémoptysie. Malgré l'hémoptysie de un litre, le 25 avril la tension est maxima 12, minima 8.

Cette observation, ainsi que l'observation XIII, indique qu'il y a intérêt clinique à faire des examens répétés. En cas d'hypertension, parmi les autres complications, il faut songer à l'hémoptysie, et instituer la diète absolue. La malade est emportée par une hémoptysie foudroyante le 12 mai 1924.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES GÉNÉRALES

Si l'on résume les conclusions des travaux des divers auteurs qui se sont occupés de la tension artérielle chez les tuberculeux, Potain, Teissier, Papillon, Marfan, etc..., on s'aperçoit, qu'en règle générale, la tension artérielle est abaissée dans la tuberculose. A cet égard, nos propres observations viennent confirmer tous les résultats de nos devanciers. Les exceptions à cette règle se rencontrent exclusivement chez des sujets qui, à côté de la tuberculose, présentent de l'artério-sclérose, ou encore, comme le fait remarquer Potain, du diabète ou de la néphrite. Encore faut-il, en ce qui concerne le diabète, distinguer le diabète sucré dans sa forme commune ou le diabète maigre ou pancréatique. Pour Teissier, de Lyon, la pression est élevée dans le diabète gras, elle est faible dans le diabète maigre pancréatique. En tous cas, dans la phtisie accompagnée de diabète, la tension artérielle, qui peut être élevée au début, ne tarde pas à s'abaisser petit à petit. Elle ne se relève que lorsque la tuber-

culose entre au repos, ce qui est d'ailleurs très rare en pareil cas.

Les tuberculeux, qui sont en plus des arthritiques ou qui présentent en même temps de l'artério-sclérose ou de la néphrite interstitielle, associent l'un avec l'autre deux états pathologiques, l'un qui est hypotenseur, l'autre qui est hypertenseur. Chez ces sujets, l'hypertension domine tant que la tuberculose n'est pas arrivée à un degré avancé et surtout tant que la sclérose rénale maintient l'hypertension « en agissant à la façon d'un barrage jeté sur les voies de la circulation ». Tant que la pression demeure élevée, c'est que chez eux la tuberculose ne fait pas de progrès. Evidemment, cette règle souffre des exceptions, mais elle se vérifie dans la majorité des cas.

Nous ne voulons pas, ici, revenir sur les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer la baisse de la tension artérielle au cours de la tuberculose. Nous voulons seulement, ici, faire remarquer une fois de plus ce que nous avons déjà mis en relief à plusieurs reprises au cours de ce travail, c'est que la tension artérielle suit toujours, d'une façon à peu près régulière, les variations de diverses excrétions pathologiques. Il nous paraît donc bien certain qu'il doit y avoir une relation de cause à effet entre ces deux ordres de phénomènes et que si la tension s'abaisse c'est que l'organisme élimine, par le pus ou par la sueur, une quantité considérable de produits exerçant une action sur la tension artérielle.

Marfan a insisté sur ce fait que la recherche de la tension artérielle permet d'établir, dans une certaine

mesure, le pronostic d'un cas déterminé de tuberculose, et voici les conclusions qu'il a pu poser en 1907, après l'examen d'un grand nombre de tuberculeux examinés, soit à l'hôpital, soit au sanatorium d'Agincourt :

« 1° Dans la tuberculose pulmonaire chronique, une pression artérielle habituellement normale ou supérieure à la normale, c'est-à-dire étant telle aux premiers examens et le restant au cours de la maladie, a une signification favorable quant au pronostic de la tuberculose elle-même. Sur 28 malades de cette catégorie, 25 sont encore vivants, un a succombé à une hémorragie cérébrale, une autre à une néphrite interstitielle avec urémie; une autre à une abondante suppuration broncho-pulmonaire qui succéda à des hémoptysies se reproduisant d'une manière presque incessante depuis 20 ans;

« 2° Dans la tuberculose pulmonaire, si la pression artérielle d'abord faible, s'élève et reste à la normale ou au-dessus de la normale, le pronostic est favorable. Mais les malades de cette catégorie sont beaucoup moins nombreux que ceux de la précédente. Donc, quand un sujet entre dans la tuberculose avec une pression faible, il est très difficile d'élever cette pression; quoi qu'on fasse, il est rare de la voir remonter et se maintenir à un chiffre supérieur à 15 centimètres;

« 3° Dans la tuberculose pulmonaire, si la pression artérielle, d'abord normale, s'abaisse au cours de la maladie et reste basse par la suite, le pronostic devient

défavorable; la tuberculose progresse et se termine par la mort. C'est ce que nous avons observé dans 4 cas : dans l'un, le malade était devenu morphinomane; dans un autre, il s'agissait d'un alcoolique; dans un troisième, d'un diabétique; dans le quatrième, aucun cas n'expliquait pourquoi la pression artérielle, d'abord normale, avait diminuée par la suite;

« 4° Dans la tuberculose pulmonaire chronique, une pression habituellement basse est, en général, d'un mauvais augure; elle indique que la maladie suit une marche progressive qui achemine le malade vers la mort; c'est ce que nous avons pu malheureusement vérifier dans un très grand nombre de cas;

« 5° Toutefois, cette règle comporte des exceptions. Nous avons soigné trois malades dont la tension n'a jamais dépassé 13 centimètres et dont la tuberculose semble au repos depuis plusieurs années. Une tension faible n'exclut donc pas absolument la possibilité d'une évolution favorable. »

En 1920, Marfan a donné les conclusions suivantes :

1° Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la tension artérielle systolique ou maxima est la plus souvent abaissée.

En général, cet abaissement est d'autant plus marqué, que la maladie est plus sérieuse, il augmente à mesure qu'elle s'aggrave.

Cependant, chez quelques tuberculeux, la tension artérielle maxima est normale ou même surélevée et elle l'est d'une manière permanente. Chez ces malades,

l'évolution de la tuberculose est le plus souvent favorable, tantôt sa marche est très lente, tantôt elle ne progresse pas, tantôt elle s'améliore, tantôt enfin, elle aboutit à une guérison clinique.

Si une tension normale ou surélevée a une signification généralement favorable quant au pronostic de la tuberculose, une tension faible n'exclut pas la possibilité d'une amélioration persistante et même d'une guérison clinique, à la condition que l'abaissement ne soit pas trop accusé.

Mais tandis que, chez les tuberculeux à tension normale ou surélevée, l'évolution favorable est la règle, chez les malades à tension faible elle est l'exception.

Quand on applique ces données à la clinique, il importe de savoir qu'on ne doit jamais tirer une conclusion d'une mensuration unique de la tension artérielle. Il ne faut ne tenir compte que des résultats obtenus par des mensurations répétées plusieurs fois, à intervalles plus ou moins longs et exécutées toujours dans les mêmes conditions;

2° Dans la tuberculose pulmonaire, la tension artérielle diastolique ou minima reste en général dans les limites de la normale, elle ne s'abaisse guère qu'à la période ultime. Au point de vue pratique, sa mesure a moins d'intérêt que celle de la tension maxima.

Nous adoptons pleinement les conclusions de Marfan et nous dirons avec lui que la tension artérielle doit toujours être recherchée chez les gens qui sont tuberculeux ou chez lesquels on suspecte la tuberculose. Chez les premiers, elle peut renseigner sur le

pronostic, chez les seconds, elle peut contribuer au diagnostic précoce.

On peut, du reste, s'en rendre compte par la lecture des observations que nous avons données plus haut. La pression artérielle s'est relevée en même temps que l'état général s'améliorait, que le poids se relevait, que les sueurs, le pus ou l'expectoration diminuaient chez ces malades.

Dans certains cas, au contraire, elle est restée faible ou a continué à baisser en même temps que les symptômes précédents persistaient ou s'aggravaient.

La tension artérielle peut donc constituer par elle-même un élément de pronostic qui n'est pas négligeable.

Emerson, à la suite de ses nombreuses recherches, a formulé le même avis. « Il est important, dit-il, de lutter contre l'hypotension artérielle chez les tuberculeux et tout retour à une pression normale doit être considéré comme un signe de tendance à la guérison.

Jumelais, de son côté, a constaté également que, chez les malades qui se sont montrés guéris et améliorés, la tension s'est élevée parallèlement à l'état général.

Au point de vue du diagnostic, il nous était difficile de contrôler le fait par nous-mêmes, en effet, nous n'avions à notre disposition que des malades porteurs de lésions souvent bien nettes et qui ne venaient à l'hôpital que parce que l'état de leur affection les empêchait de travailler.

Toutefois, la valeur de l'hypotension artérielle au

point de vue du diagnostic a été reconnue et signalée par Reynaud, Papillon, Potain. Celui-ci déclare que « tout sujet d'âge moyen chez lequel, sans maladie aiguë, ni raison apparente de cachexie ou d'épuisement nerveux, la tension de la radiale est inférieure à 14 centimètres, doit être considéré comme suspect de tuberculose. »

Nous avons pu noter également que la tension artérielle se relève presque toujours lorsqu'une hémoptysie est à craindre, sans aller cependant jusqu'à dire, comme Barbary, que l'hémoptysie tuberculeuse est presque toujours la conséquence de l'hypertension artérielle.

En tous cas, ce qui a été remarqué par Marfan, par Triboulet et par Poujade, c'est la signification favorable des hémoptysies accompagnées d'une tension artérielle habituellement normale ou élevée. Triboulet a fait remarquer que la tuberculose pulmonaire, qui débute par des hémoptysies a, le plus souvent, une évolution favorable. Pour lui, l'hémoptysie initiale, d'origine congestive, signifie que l'organisme se défend avec énergie contre l'agression bacillaire. Elle coïncide, en général, avec une tension artérielle normale ou supérieure à la moyenne.

Cette façon de voir cadre complètement avec nos idées.

A ce sujet, les conclusions de Marfan sont les suivantes :

1° Les hémoptysies s'accompagnent d'une pression normale ou supérieure à la normale, indiquent une évolution favorable ; sur huit cas que nous avons suivis

assez longtemps, un seul a succombé et dans des conditions telles qu'on peut dire que son cas confirme la règle, sept encore sont vivants, quatre ont une pression normale et trois, une pression supérieure à la normale;

2° Les hémoptysies qui s'accompagnent d'une tension basse sont d'un pronostic grave; le plus souvent elles correspondent à la phtysie galopante hémoptoïque, forme qui se termine rapidement par la mort.

CONCLUSIONS

La sphygmomanométrie est un mode d'exploration clinique très simple et qui peut nous être utile dans l'étude de la tuberculose.

La tension artérielle, dans cette maladie, est généralement diminuée, d'autant plus que les lésions sont plus avancées et surtout que l'intoxication générale est plus profonde.

L'hypotension est un bon signe du début de la tuberculose mais un signe secondaire; si elle est très marquée et surtout si, au cours de la maladie, elle subit une chute plus ou moins brusque, mais très accentuée, il faut penser à la possibilité d'une lésion cardiaque ou à une névrite du pneumogastrique.

L'hypertension que nous avons trouvé dans certaines de nos observations peut être symptomatique, soit d'amélioration, lorsqu'elle est lente et progressive, soit de complications et tout particulièrement de néphrite ou d'hémoptysie, lorsqu'elle est brusque.

L'étude de la tension artérielle est surtout un excellent moyen de pronostic, celui-ci étant d'autant plus sombre que l'hypotension est plus précoce, plus accentuée, plus tenace, plus rebelle à la cure d'autant plus favorable que la tension se relève ou se maintient élevée, sauf la possibilité de complication du côté du rein (néphrite, diabète, etc...).

L'hypotension que l'on observe généralement dans la tuberculose pulmonaire a une influence néfaste sur l'évolution. Il peut être indiqué de la relever.

Vu :

Nancy, le 21 Juillet 1924.

Le Président de la thèse,

M. LAMBERT.

Vu :

Nancy, le 22 Juillet 1924.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu et Permis d'Imprimer :

Nancy, le 25 Juillet 1924.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM.

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

AMBLARD. — Tension artérielle au cours de la tuberculose pulmonaire. *Monde médical,* 1er août 1918, p. 225.

BARD. — De la phtisie fibreuse. *Thèse de Lyon,* 1878-79.

BARRABÉ. — *Thèse de Paris,* 1877-78.

BATISTESSA (M.-P.). — Etude de la pression artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Gazetta medica italiana,* mars 1907.

BAYLE. — Recherches sur la phtisie pulmonaire.

BERNARD ET BIGARD. — *Journal de Physi. et de Path. gén.,* 1906.

BOSCHI (G.). — La pression artérielle chez les tuberculeux. *Gazetta degli ospedali et delle cliniche,* 9 décembre 1906.

BOUCHARD ET BALTHAZARD. — *Acad. des Sciences,* 2 février et 16 mars 1903.

BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies du cœur.*

BROUARDEL ET GILBERT. — *Traité de Médecine.*

BURNAUL. — Hypotension chez les tuberculeux. *Archives des maladies du cœur,* septembre 1919.

CAHEN (A.). — Contribution à l'étude des néphrites et de l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris,* 1903-04.

CHAN. — Indications pronostiques des variations du pouls chez les tuberculeux. *Thèse de Lyon,* 1903-04.

EMERSON (Haven). — Blood pressure in tuberculosis. *Saint-Louis meeting of the Americ. med. Association,* juin 1910.

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, 1921. Masson et Cie.

GRANCHER ET BARBIER. — Art.: tuberculose. *Traité de médecine,* Brouardel-Gilbert.

Gros. — *Thèse de Montpellier,* 1882-83.
Grosset. — *Thèse de Paris,* 1903-04.
Guillout. — De quelques complications de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Nancy,* 1920-21.

Jacond. — *Traité de Pathologie interne.*
Jumelais. — Contribution à l'étude de la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse Toulouse,* 1906-07..

Lemoine. — Du rôle de la cholestérine dans le développement de l'artério-sclérose et de l'athérone. Vigot, Paris 1911.
Letulle. — *Th. d'agrégation,* 1883.

Marfan. — Tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire et son importance pour le traitement. *Revue de Médecine,* 1907, et *Société médicale des Hôpitaux,* 7 février 1908.
Marfan et Varnienwenhuyse. — Nouvelles recherches sur la tension artérielle. *Annales de Médecine,* 1920.
Mausse (M.). — *Thèse de Lille,* 1911-12.

Papillon. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Th. Paris,* 1897-98.
Potain. — *Clinique médicale de la Charité,* 1894.
— Leçons diverses.
— Etudes de la pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique.
Poujade. — Valeur pronostic de l'hémoptysie initiale de la période de germination. *Th. de Paris,* 1904-05.
Pruvost (P.). — Le pouls et la pression artérielle chez les tuber-

Reynaud. — *Thèse Paris,* 1901-02.
culeux. *Gazette des Hôpitaux,* 22 novembre 1919.
Richard (G.). — Syndrome basedowien chez les tuberculeux. *Thèse de Nancy,* 1907-08.

Sergent, Ribadeau (L.), Dumas et Badonneix (L.). — *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.* Fasc. XVII et XVIII: Tuberculose. Baillière, éditeur, Paris, 1921.
Sezary (A.). — Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux. *Archives des maladies du cœur,* 1910, P. 73.
Stranglard. — La pression artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Hospitalstidente* 1907, *in archives des maladies du cœur, des vaisseaux et de l'aorte.*

Tessier (P.). — La pression artérielle dans la tuberculose. *Congrès national de tuberculose*, 1905.
Triboulet. — Maladies des poumons..

Yovanovitch. (R.). — Troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse de Nancy*, 1921 22.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

AVANT-PROPOS 5

INTRODUCTION 7

CHAPITRE PREMIER

Historique et Théories 9

CHAPITRE II

Considération sur les variations des symptômes et de la Tension artérielle 23

Observations 29

CHAPITRE III

L'Hypotension artérielle existe-t-elle chez tous les Tuberculeux 45

CHAPITRE IV

Considérations cliniques générales 51

CONCLUSIONS 59

BIBLIOGRAPHIE 63

ANC. IMP. VAGNER
3, RUE DU MANÈGE, 3
NANCY